



AKUUTTI POLYRADIKULIITTI ELI GUILLAIN- BARRÉN SYNDROOMA SAIRAUTENA SEKÄ AKUUTTI- VAIHEEN FYSIOTERAPIA

Taina Näriäinen

Kehittämistehtävä
Marraskuu 2015
Neurologisen fysioterapian
erikoistumisopinnot

TIIVISTELMÄ

Tampereen ammattikorkeakoulu
Erikoistumisopinnot
Neurologinen fysioterapia

TAINA NÄRIÄINEN: Akuutti polyradikuliitti eli Guillain Barrén syndrooma sairautena sekä akuuttivaiheen fysioterapia
Kehittämistehtävä 24 sivua
Tammikuu 2015

Akuutti polyradikuliitti eli Guillain-Barrén syndrooma on yleisimpiä akuutin velttohalvauksen syitä. Taudissa syntyy autoimmunimekanismilla tulehdusmuutoksia ja vaurioita ääreishermostoon tai niiden juuriin sekä aivohermostoon. Akuutti polyradikuliitti alkaa usein raajojen lihasheikkoutena ja saattaa esiintyä hyvinkin lievä-oireisena tai pahimmillaan edetä hengitys- ja nelirajahalvaukseen. Taudinkuvat vaihtelevat. Ennuste on kuitenkin hyvä, ja fysioterapeuttisen kuntoutuksen osuutta pidetään yleisesti merkittävänä, jotta potilaiden liikunta- ja toimintakyky palautuisi tautia edeltävälle tasolle tai mahdollisimman lähelle sitä.

Tämän kehittämistehtävän tavoitteina oli selkeyttää akuutista polyradikuliitista käytettävää termistöä ja kerätä konkreettista tietoa, joka ohjaisi fysioterapian suunnittelua, toteutusta ja arviointia taudin akuutissa vaiheessa. Tarkoituksena oli kerätä akuuttiin polyradikuliittiin liittyen selkeä tietopaketti, joka olisi ensisijaisesti suunnattu perehdytysmateriaaliksi erikoissairaanhoidossa työskenteleville fysioterapeuteille ja fysioterapian opiskelijoille. Kehittämistehtävästä muotoutui kuitenkin lähdemateriaalin myötä tietopaketti fysioterapeuteille laajemmin riippumatta taudin vaiheesta, koska tutkittua tietoa tai tietoa ylipäättään fysioterapian suunnittelusta, toteutuksesta, arvioinnista tai vaikuttavuudesta oli lähde-aineistossa rajallisesti saatavilla, ja fysioterapian osuus jäi yleisluontoiseksi. Esille tuli, että fysioterapian sisältöön kuuluvat asiat mielletään erilailla käytännön työssä ja lähde-aineistossa. Kehittämistehtävän johdannossa tulee omakohtaisten kokemusten kautta esille, miksi akuutista polyradikuliitista käytettävää termistöä tulisi selkeyttää.

Kehittämistehtävässä esitellään akuuttia polyradikuliittia sairautena, selkeytetään akuutin polyradikuliitin jakoa alaryhmiin ja taudin eri ilmenemismuotoja, sekä käsitellään fysioterapeuttiseen kuntoutukseen liittyviä asioita. Pohdinnassa käsitellään mm. miten fysioterapeutin rooli ja fysioterapian sisältö mielletään erilailla käytännön työssä verrattuna lähdeaineiston käsitykseen asiasta.

Asiasanat: akuutti polyradikuliitti, Guillain-Barrén syndrooma, akuuttivaihe, fysioterapia

SISÄLLYS

1	JOHDANTO.....	4
2	AKUUTTI POLYRADIKULIITTI SAIRAUTENA.....	5
2.1	Historiaa.....	5
2.2	Etiologia ja patogeneesi.....	5
2.3	Oireet.....	6
2.4	Riskitekijät.....	7
2.5	Yleisyys.....	8
2.6	Diagnostiikka.....	8
2.7	Seuranta ja lääkehoito	9
2.8	Ennuste.....	10
3	AKUUTIN POLYRADIKULIITIN JAKO ALAMUOTOIHIN JA MUUT ILMENE- MISMUODOT.....	11
4	AKUUTTIVAIHEEN FYSIOTERAPIA.....	14
5	POHDINTA	18
6	LÄHTEET.....	23

1 JOHDANTO

Akuutti polyradikuliitti, Guillain-Barrén syndrooma, akuutti Guillain –Barrén polyradikuliitti, Guillain pareesi, monihermotulehdus, hermojuuritulehdus, perifeerinen polyneuropatia, GBS, AIDP, CIPD, AMAN, AMSAN, Miller-fisherin syndrooma...APUA...kaikki eri tautejako? tavallaan ja ei kuitenkaan...nimikeviidakon termit kuuluvat *polyradikuliittisairauksiin*, kyse on samasta tai saman tyypisistä taudeista alaryhmineen ja ilmenemismuotoineen. Tullessani vuosia sitten erikoissairaanhoidon yksikköön neurologiselle vuode-osastolle töihin, yritin perehtyä tämän diagnoosin saaneiden potilaiden kuntoutukseen, samalle diagnoosille on montaa eri nimikkeistöä ja alaryhmiä, perehtyminen oli vaikeaa, koska eri lähteissä samasta taudista puhutaan eri nimillä ja eri ammattiryhmien sisällä käytetään eri nimityksiä ja lyhenteitä. *Guillain Barrén Syndrooma* on *akuutin polyradikuliitin* toinen yleisesti käytössä olevaa nimi, joka lyhennetään *GBS/GB*.

Työssä keskitytään akuutin polyradikuliitin eli Guillain Barrén Syndrooman *yleisimpään muotoon, akuuttiin inflammatoriseen demyelinisoivaan polyneuropatiaan*, joka lyhennetään alkukirjainten perusteella *AIDP*. Lyhyesti käsitellään myös muutamia muita taudin alamuotoja. *Akuutilla polyradikuliitilla tarkoitetaan yleensä AIDP:tä*.

Työn tarkoitus on selkeyttää termistöä, kerätä selkeä tietopaketti akuutista polyradikuliitista, sen taustoista, oireista, riskitekijöistä, etenemisestä, diagnostiikasta, ennusteesta, seurannasta ja akuuttivaiheen fysioterapiasta. Ajatuksena on, että tämä tietopaketti toimisi perehdytysmateriaalina fysioterapeuteille sekä fysioterapian opiskelijoille mm. omassa työyksikössäni neurologisella vuode-osastolla erikoissairaanhoidossa. Mietittäväksi jää, olisiko tämä työ hyödynnettävissä myös akuuttiin polyradikuliittiin sairastuneille potilaille itselleen tiedonlähteenä.

Työssä käytetään taudista nimeä *akuutti polyradikuliitti* , sisällysluettelo on laadittu tätä nimeä käyttäen, ja omassa työyksikössäni käytetään taudista pääosin tätä nimitystä. Tekstissä poikkeuksia kuitenkin on, koska eri lähdekirjallisuudessa käytetään usein pelkkää polyradikuliitti nimitystä ilman ”akuutti” etuliitettä, Guillain –Barrén polyradikuliitti- tai Guillain –Barrén syndrooma-nimitystä, joten lähteiden nimikkeistöä ei ole muutettu.

2 AKUUTTI POLYRADIKULIITTI SAIRAUTENA

2.1 Historia

Ensimmäisen polyradikuliitin kuvasi todennäköisesti ranskalainen lääkäri Landry de Thezillat jo vuonna 1859, mutta ensimmäisen laajemman artikkelin aiheesta julkaisivat ranskalaiset neurologit Guillain ja Barré ensimmäisen maailmansodan aikana vuonna 1916. Guillain ja Barré kuvasivat artikkelissaan kahdella sotilaalla esiintyvän korjaantuvan motorisen neuropatian eli ääreishermoston sairauden. Sotilaiden aivoselkäydinnesteen solumäärä oli normaali, mutta proteiinipitoisuus suurentunut. Sairauden nimeksi vakiintui Guillain - Barrén syndrooma (GBS). (Kärppä 2009, 1615; Huhtakangas 2010; Palmio & Sandell 2013, 398.)

2.2 Etiologia ja patogeneesi

Etiologia on tuntematon. Polyradikuliittisairauksissa syntyy autoimmunimekanismilla vaurioita aivohermoihin, ääreishermoihin tai niiden juuriin. (Arokoski ym. 2009, 326.) Autoimmunimekanismilla tarkoitetaan elimistön immuuni- eli puolustusjärjestelmän hyökkäystä elimistön omia kudoksia vastaan. (Mustajoki 2014). Akuutissa polyradikuliitissa syntyy perifeeristen hermojen tulehdusreaktio, joka vaurioittaa myeliiniä tai hermosolua. (Kärppä 2009, 1616-1617; Palmio & Sandell 2013, 398). Taudin aiheuttamat vauriot ja tulehdusmuutokset ovat nähtävissä histopatologisissa tutkimuksissa eli kudoksenäytteissä. (Kallaranta, Rissanen, Vilkkumaa 2001, 216). Autoimmuunisairauksiin ei tunneta ehkäisyä eikä niiden syntyyn voida vaikuttaa esimerkiksi elintavoilla. (Mustajoki 2014.)

Färkkilän (2013) mukaan altistavana tekijänä voivat olla esimerkiksi virusten aiheuttamat ylähengitystieinfektiot ja tietyt ripulitaudit. On epäilty myös oman elimistön puolustusjärjestelmään kajoavia hoitoja, kuten rokotuksia, mutta tutkimustieto tästä on epävarmaa. Färkkilä (2013) toteaa kuitenkin, että infektio, rokotus tai immunomanipulaatio edeltää 70 %:ssa tapauksista. Usein taustalta ei kuitenkaan löydy selkeää edeltävää syytä.

2.3 Oireet

Akuutin polyradikuliitin tyypillinen oire on jalkojen ääreis-osista alkava, symmetrisesti proksimaalisuuntaan nouseva lihasheikkous ja parestesiat eli tuntopuutokset. Halvausoireisto kehittyy päivien tai viikkojen aikana ja voi ilmetä lievistä voimattomuudesta täydelliseen tetraplegiaan eli nelirajahalvaukseen. Noin kolmanneksella potilaista oireistoon liittyy hengitysvajautta ja hengityslihaksisto voi halvaantua. Tetraplegian on kuvattu kehittyneen jopa 24-48 tunnissa. Lisäksi voi esiintyä autonomisen hermoston oireita kuten kohonnutta verenpainetta, takykardiaa (sydämen tiheä-lyöntisyyttä) gastrointestinaalisia (maha-suolikanavan) tai hikoiluun liittyviä häiriöitä, sekä aivohermojen oireita kuten bulbaarisia (suun ja nielun alueen lihasheikkouteen liittyviä) oireita ja eksternia oftalmoplegiaa (silmälihashalvausta). Taudinkulku on yksivaiheinen ja relapsit ovat harvinaisia, oireisto saavuttaa huippunsa 2-4 viikon kuluessa oireiden alusta. ”Aallonpohjaa” seuraava tasannevaihe voi kestää useita viikkoja. Oireistoon kuuluu usein lieviä sensorisia oireita. (Arokoski ym. 2009, 326; Kärppä 2009, 1617; Soinila ym. 2010, 483; Sipilä & Soilu-Hänninen 2013; Palmio & Sandell. 2013, 398.)

Sensoriset oireet kuten puutuminen jäävät yleensä motoristen oireiden varjoon. Sensoristen oireiden määrä vaihtelee ja ne voivat esiintyä kivuliaina ihotuntohäiriöinä tai vähäisinä puutumisina. Kipuja esiintyy usein selän ja/tai niskan alueella. Jänneheijasteet katoavat oireiston edetessä. (Korkeaniemi 2013, 14; Palmio & Sandell 2013, 398; Färkkilä 2013).

Miehillä on todettu erektio ongelmia, mutta muista tautiin liittyvistä seksuaalitoimintojen häiriöistä ei ole tietoa (Salmenoja & Tulli 2002, 173.) Rakon toiminnan häiriöistä löytyy ristiriitaista tietoa eri lähteistä, mm. Soinila ym. (2010) toteavat, että autonomisten toimintojen häiriöt saattavat ilmetä virtsaretentiona. Atula (2015) toteaa että virtsarakon toiminnan häiriöitä saattaa ilmetä, mutta Färkkilä (2013) toteaa ettei rakon toiminnan häiriöitä ilmene. (Salmenoja & Tulli 2002, 173) kirjoittavat, että rakon toiminnassa ei ilmene häiriöitä, mutta samalla sivulla mainitaan kuitenkin, että vaikeat ja pitkään kestävät rakon ja suolen toimintahäiriöt ovat harvinaisia.

Akuutin polyradikuliitin etenemisvaihe kestää noin 4 viikkoa, stabiili vaihe noin 2 viikkoa, ja korjaantumisvaihe noin 6 viikkoa. (Färkkilä 2013). Ääreishervoja suojaavan vaipan eli myeliinin tuhoutuminen hidastaa tai estää kokonaan hermoimpuls-

sin kulun. Varpaiden tai jalkaterien hermotuksesta huolehtivat hermoradat ovat pidemmät kuin reisien ja olkalihasten toimintaa säätelevät hermot. Tämän takia hermoimpulssien kulun huononeminen ilmenee yleensä ensimmäisenä jalkaterissä ja varpaissa. (Salmenoja & Tulli 2002, 172).

Garssenin tutkimuksessa (2006) käsitellään Guillain-Barrén syndrooman jälkiväsymystä, ja todetaan tämän olevan suhteellisen yleinen oire. Vaikka motoriset toiminnat olisivat palautuneet ennalleen, jää 80 %:lle huomattava uupumusoire, fatiikki, joka voi kestää yli kymmenen vuotta.

Aivohermo-oireista tavallisin on molemminpuolinen kasvohermohalvaus, joka kehittyy noin puolelle potilaista, muita aivohermo-oireita esiintyy harvemmin. (Kärppä 2009; 1617; Soinila ym. 2010, 483; Atula 2015). Kuumeilua ei ilmene. (Kärppä 2009, 1617). Tajunnan tasossa ei tapahdu muutoksia, eikä muistissa tai ajatustoiminnoissa esiinny häiriöitä. (Salmenoja & Tulli 2002, 173; Atula 2015.)

2.4 Riskitekijät

Taudin puhkeamiseen ei voi itse vaikuttaa, joten sitä ei voi myöskään ehkäistä. (Atula 2015). Sipilän & Soilu-Hännisen tutkimuksen (2013) mukaan leikkaus on mahdollinen, mutta harvinainen Guillain-Barrén (GBS) oireyhtymän riskitekijä. Leikkauksen todettiin nostavan GBS riskin normaaliväestöön verrattuna kuusinkertaiseksi leikkausta seuraavien kuuden viikon aikana, joten se oli GBS:n mahdollinen, joskin harvinainen riskitekijä. Absoluuttinen riski on erittäin pieni, yksi tapaus 80 000 leikkausta kohden. Sipilän ja Soilu-Hännisen (2013) mukaan infektiot olivat ehdottomasti suurin oireyhtymän riskitekijä, rokotuksilla ei näytä olevan merkitystä oireyhtymän taustalla.

Sipilän & Soilu-Hännisen (2013) tutkimuksessa oli 69 potilasta, joista 80 %:lla löytyi mahdollinen oireyhtymän laukaissut tekijä. Infektio oli laukaisevana tekijänä 55 potilaalla (71 %), joista 29:llä (42 %) syynä oli hengitysinfektio ja 16 potilaalla (23 %) maha-suolitulehdus. Neljä potilasta (5.8 %) oli leikattu ja kaksi potilasta (2.9 %) oli saanut rokotuksen edeltävien kuuden viikon aikana. Toinen rokotus oli kausi-influenssaa ja toinen pandeemista influenssa vastaan.

Rokotusten on epäilty voivan aiheuttaa tai pahentaa Guillain - Barrén oireyhtymää (GBS), yksiselitteistä näyttöä rokotusten aiheuttamasta lisääntyneestä sairastuvuudesta GBS:ään ei kuitenkaan ole. Rokotuksiin liittyvät neurologiset haitat ovat siis harvinaisia, eikä aihetta rokotuksista luopumiseen yleensä ole. Rokottamista tulee harkita niissä poikkeustilanteissa, joissa GBS on alkanut tai pahentunut aikaisemman rokottamisen jälkeen. (Erälinna J-P 2010.)

2.5 Yleisyys

Korhosen (2010) tutkimuksessa tutkittiin polyneuropatioiden (laaja-alainen ääreishermoston toimintahäiriö, monihermosairaus) jakautumista päädiagnooseittain ja kyseisinä vuosina tutkimukseen osallistui 365 potilaasta. Tutkimuksen mukaan Guillain-Barrén oireyhtymää sairastavia diagnosoitiin 22 potilasta ja tämä oli 6% potilasaineistosta.

Polyradikuliittiin saattaa sairastua kuka tahansa, terve nuorikin. Polyradikuliitin ilmaantuvuus on maailmanlaajuisesti 1 - 2/ 100 000 asukasta/vuosi. (Hietaharju 2007; Kärppä 2009, 1615; Färkkilä, 2013.) Suomessa diagnosoidaan vuosittain 50 - 100 uutta tapaus-ta. (Sipilä & Soilu-Hänninen 2013). Esiintyvyydessä ei ole todettu maantieteellisiä eroja. Miesten sairastumisriski on puolitoistakertainen naisiin verrattuna. Sairastuvuudessa on kaksi vähäistä esiintymishuippua, nuoret aikuiset ja yli 55-vuotiaat. Ulkomaanmatkailu on lisännyt selvästi Suomen tautitapauksia (Kärppä 2009, 1615-1616.)

2.6 Diagnostiikka

Diagnoosi perustuu kliniseen kuvaan. Etenevän lihasheikkouden lisäksi todetaan myös tuntohäiriöitä ja vaimentuneet tai puuttuvat jänneheijasteet. Alkuvaiheessa jänneheijasteet voivat vielä olla normaalit. Kliinistä tutkimusta täydennetään aivo-selkäydinnestenäytteellä eli likvorilla ja lihassähkö- eli ENMG -tutkimuksella. Aivo-selkäydinnestenäytteessä nähdään voimakkaasti kohonnut valkuaisaine- eli proteiinipitoisuus, yleensä aivo-selkäydinnesteessä ei ole lainkaan valkosoluja. ENMG -tutkimuksessa voidaan todeta taudille tyypilliset sähköiset muutokset, kuten hermojoh-tonopeuden hidastumista demyelinaatioon sopien, mutta nämä muutokset kehittyvät

tavallisesti vasta parin kolmen viikon kuluttua oireiden alusta. ENMG-löydökset varmistavat diagnoosin. ENMG-löydökset korjaantuvat vasta useiden viikkojen kuluessa. Joskus voidaan selkäytimen magneettikuvauksessa nähdä hermojuurten korostunutta tehostumista, mutta löydös on epävarma. Verikokeista ei ole hyötyä, koska taudille tyyppillisiä verikoemuutoksia ei ole. Myöskään aivojen alueella ei kuvantamistutkimuksissa nähdä poikkeavuuksia. (Elovaara ym. 2006, 192; Kärppä 2009, 1617; Soinila ym. 2010, 483; Färkkilä 2013; Atula 2015.)

2.7 Seuranta ja lääkehoito

Oireisto on tunnistettavissa perusterveydenhuollossa, mutta taudin nopeasti etenevän alkuvaiheen hoito kuuluu sairaalaan, jonne potilaan pitäisi päästä päivystyksellisesti. Oireiden vaikeusasteen mukaan potilas voidaan hoitaa neurologisella vuodeosastolla tai tehovalvontayksikössä. Tärkeintä on taudin etenemisen tarkka seuranta. Sairaalassa tämä toteutetaan paitsi lihasheikkousoireita seuraamalla myös testaamalla hengitystoimintaa säännöllisesti. Mikäli oireet etenevät hengityslihaksiin asti, voidaan joutua turvaamaan hengitys koneellisesti. Lieväsätkään tapauksessa potilasta ei voida heti kotiuttaa, koska oireisto saattaa lähteä nopeasti etenemään. (Kärppä 2009, 1615-1616; Atula 2015.)

Aktiivisina hoitomuotoina käytetään sekä plasmanvaihtohoitoa että suonensisäistä vasta-aine- eli immunoglobuliinihoitoa, joskus käytetään molempia peräkkäin. Hoidot pyritään aloittamaan heti, kun lihasheikkous selvästi etenee ja hengitystoiminta saattaa olla uhattuna. (Atula 2015.) Plasmafereesi ja laskimonsisäinen immunoglobuliini (IVIG) ovat yhtä tehokkaita, mutta immunoglobuliinilla on vähemmän haittavaikutuksia ja siksi sitä pidetään nykyään ensilinjan hoitona. (Korhonen 2010, 5). Hoidot nopeuttavat korjaantumista, mutta näyttöä ei ole että niillä olisi vaikutusta lopputulokseen. (Elovaara ym. 2006, 194.) Lieväoireisia ei hoideta lääkkeellisesti ja tauti paranee useimmiten itsestään. (Kärppä 2009, 1618). Lisäksi tarvitaan erilaisia oireenmukaisia tukihoitoja, jotka mietitään jokaisen potilaan kohdalla yksilöllisesti. Vaikeasti halvaantuneille annetaan tromboosiprofylaksi. Kroonista, vaikeampaa tautimuotoa hoidetaan kortikosteroideilla. (Färkkilä 2013; Atula 2015.)

2.8 Ennuste

Ennuste on melko hyvä ja potilaat paranevat yleensä hyvin. Täysin oireettomiksi toipuu noin 60%, viidesosalle jää toiminnan vajautta ja noin 5%:lle jää vaikea invaliditeetti. Kuntoutuminen voi kestää kuukausia, jopa vuosia. Tutkitusti tehokkaista suonensisäistä immunoglobuliini- ja plasmafereesihoidoista huolimatta hengityslihaksiin asti etenevä tautimuoto voi olla kohtalokas ja kuolleisuus on 5%. (Kärppä 2009, 1620; Soinila ym. 2010, 483; Sipilä & Soilu-Hänninen 2013; Atula 2015.) Tauti ei normaalisti uusiudu. (Atula, S. 2015). Lähdeaineistossa toipumisprosentteihin liittyvät luvut hieman vaihtelevat, Arokosken ym. (2009, 326) mukaan vuoden kuluessa 75 % toipuu oireettomiksi ja 10% :lle jää vaikea liikuntahaitta.

Polyradikuliitin vaikea- asteiseen, aksonaaliseen taudinkuvaan voi liittyä hidas ja epätäydellinen toipuminen, tautimuoto on harvinainen. (Palmio, J. Sandell, S. 2013, 398). Huonompaan ennusteeseen liittyviä tekijöitä ovat yli 60v. ikä ja mekaanisen ventilaation tarve. Noin neljäsosalla tauti on lievä, ja sairastuneet säilyttävät kävelykykynsä. Noin 20-30% tauti etenee hengityshalvaukseen saakka. (Elovaara ym. 2006, 192.)

3 AKUUTIN POLYRADIKULIITIN JAKO ALAMUOTOIHIN JA MUUT IL- MENEMISMUODOT

Kappaleen selkeyttämiseksi mainittakoon, että akuutti polyradikuliitti jaetaan lähteistä riippuen kahteen-neljään pääryhmään/alatyyppiin/alamuotoon. Kärppä (2009, 1615-1616) käyttää nimitystä ”pääryhmät,” Färkkilä (2006, 191) nimitystä ”alatyypit,” ja Hietaharju (2007) nimitystä ”alamuodot.”

Toiset kirjoittajat ovat sitä mieltä, että AIDP kuuluu polyradiikuliittisairauksien alle alamuotoihin, toiset taas käsittelevät AIDP:tä samana asiana kuin akuutti polyradikuliitti. Tähän osuuteen on kerätty eri kirjoittajien näkemyksiä taudin jakautumisesta alamuotoihin. Lähteissä on käytetty kirjavasti eri nimikkeistöä akuutin polyradikuliitin ympärillä, lähteiden nimikkeistöä ei ole muutettu, käytössä on ”akuutti polyradikuliitti”, ”Guillain-Barrén syndrooma” ja ”GBS”. Kaikki tarkoittavat samaa asiaa. Alamuodot on kuvattu lyhenteillä isoin kirjaimin.

Polyradikuliittisairaudet, jako alamuotoihin:

AIDP (akuutti inflammatorinen demyelinoiva polyneuropatia, tämä on yleisin muoto ja tätä muotoa käsitellään tässä kehittämistehtävässä.)

AMAN (akuutti motorinen aksonaalinen neuropatia)

AMSAN (akuutti sensomotorinen aksonaalinen neuropatia)

Miller Fisherin oireyhtymä

Kärppän (2009, 1615-1616) mukaan akuutti polyradikuliitti jaetaan immunopatogeneesiin ja neurofysiologisten löydösten perusteella kahteen pääryhmään: AIDP:hen ja AMAN:iin. AIDP on Suomessa ja länsimaissa yleisin muoto, 90 % tapauksista on AIDP:tä. AMAN on yleinen Aasiassa. (Kärppä 2009, 1615-1616.)

Elovaaran ym. (2006, 191) jaottelu poikkeaa Färkkilän kirjoittamassa osuudessa edellisen lähteen jaottelusta siinä, että Färkkilä jakaa akuutin polyradikuliitin kolmeen alatyyppiin ja ottaa jaotteluun mukaan AMSAN:in omaksi alaryhmäkseen.

Soinila ym. (2010, 483) toteuttaa jaon niin, että toteaa Guillan-Barrén yleisimmäksi alatyypiksi AIDP:n ja jakaa AIDP:n kahteen alatyyppiin, AMANIIN ja AMSANIIN.

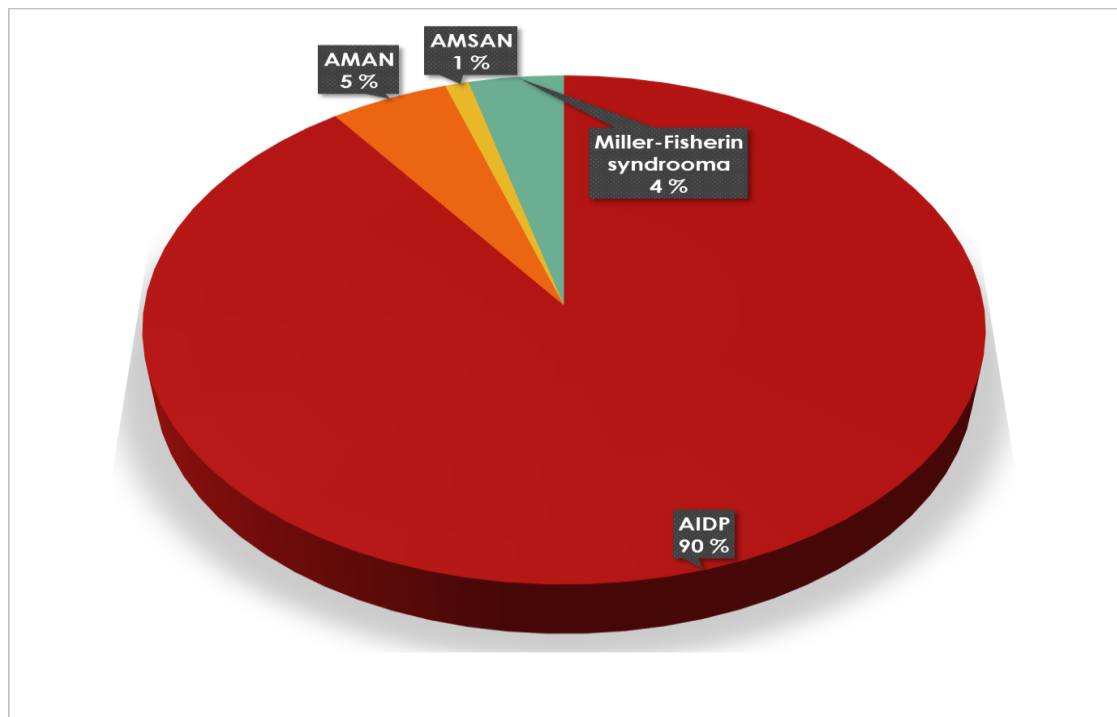
Hietaharjun (2007) mukaan taudista tunnetaan neljä alaryhmää: AIDP, AMAN, AMSAN ja Miller Fisherin oireyhtymä.

Kirjoittajat	Kärppä (2009)	Färkkilä (2006)	Soinila ym. (2010)	Hietaharju (2007)
Jako alamuotoihin	AIDP AMAN	AIDP , AMAN AMSAN	AIDP ➤ AMAN ➤ AMSAN	AIDP AMAN AMSAN M.Fisherin oireyhtymä.

TAULUKKO 1. Polyradikuliittisairauksien jakautuminen alamuotoihin eri kirjoittajien mukaan.

Färkkilän (2006, 191) mukaan AIDP:tä on yli 90% tapauksista Pohjois Euroopassa ja Amerikassa, AMANIA alle 10 % ja AMSANIA alle 1 % kaikista tapauksista. Färkkilä 2006 toteaa ettei jako AMAN:iin ja AMSAN:iin ole kliinisessä käytössä. AMSAN on AMAN:ia vaikeampi ja harvinaisempi muoto.(Kärppä 2009, 1615-1616.)

Polyradikuliitin tunnetuin alamuoto on Fisherin oireyhtymä (Miller Fisherin syndrooma). Sen osuus polyradikuliiteista on 5 - 10 %, ja sitä tavataan harvakseltaan neurologian klinikoissa. Alkuoireina ovat ptoosi eli riippuluomi ja kaksoiskuvat, joita usein seuraa silmänliikuttajalihasten pareesi, sekä ataksia kaikissa raajoissa ja kävelyssä. Osalle potilaista kehittyy raajojen parestesiaa, lihasheikkoutta ja kasvohermo- halvaus, myös muita aivohermojen oireita voi esiintyä, refleksit sammuvat. Hengitysvajauksen riski on olemassa. (Hietaharju 2007; Kärppä 2009, 1616.) Lihasheikkous on harvinaisempaa, mutta selkeä lihasheikkous voi peittää ataksiaa. (Stokes 2004, 256).



KUVIO 1. Polyradikuliittisairauksien esiintyminen diagnooseittain
(Färkkilä 2006,191)

GBS:n eli akuutin polyradikuliitin harvinainen krooninen muoto on krooninen inflammatorinen demyelinoiva polyneuropatia (CIDP). Sen kliiniselle kululle on tyypillistä oireiden kehittyminen useiden kuukausien aikana. Oireet lisääntyvät aaltomaisesti, askelittain tai tasaisesti. Tautiin liittyy suurempi kuolleisuus kuin GBS:aan ja potilaalle jää yleensä enemmän toiminnallista haittaa. (Kallaranta ym. 2001, 216; Arokoski 2009, 326.) CIDP:n yleisin sairastumisikä on 50-60-vuotiaana. (Stokes 2004, 256). Osa polyradikuliittina alkaneista taudinkuvista uusiutuu myöhemmin ja diagnoosiksi tarkentuu CIDP tai multifokaalinen motorinen neuropatia (MMN). Ne ovat pitkäaikaisia, immuunivälitteisiä relapsoivia polyneuropatioita, jotka vaativat useimmiten pitkäaikaista immunologista hoitoa. (Palmio & Sandell 2013, 398.)

Kärpän (2009, 1615-1616) mukaan patofysiologisesta samankaltaisuudesta huolimatta CIDP ei ole jatkoa akuutille polyradikuliitille, taudinkulku on erilainen eikä siihen liity edeltävää infektiota. Kärpän (2009) mukaan CIDP on immuunivälitteinen sairaus ja siitä käytetään myös nimeä polyradikuloneuropatia.

4 AKUUTTIVAIHEEN FYSIOTERAPIA

Tiedon hakua suoritin E-aineistoportaali Nellin kautta ja asiaan liittyvää aineistoa löytyi parhaiten tietokannoista PubMed ja Pedro-Physiotherapy Evidence Database. Lisäksi hain materiaalia kirjallisuudesta ja internetistä. Hakusanoina käytin seuraavia: Akuutti polyradikuliitti, Guillain-Barrén syndrooma, akuutti Guillain –Barrén polyradikuliitti, Guillain pareesi, monihermotulehdus, hermojuuritulehdus, perifeerinen polyneuropatia, AIDP, CIPD, Miller-fisherin syndrooma, sekä englanniksi Guillain-Barré syndrome, ja acute demyelinating inflammatory polyneuropathy. Suomessa käytetylle ”akuutti polyradikuliitti”-termille en löytänyt englanninkielistä vastinetta, vaan nimikkeenä käytettiin yleensä ”Guillain-Barré syndrome.” Hakujen pohjalta löysin kehittämistehtävääni kaksi tutkimusta, kaksi systemaattista tarkastelua sekä raportin Amerikan neurologian alakomitean laatu-standardeista (2015.) Valintakriteerit kehittämistehtävään valituille tutkimuksille oli, että tutkimukset olivat joko suoraan tai välillisesti yhteydessä fysioterapeuttiseen kuntoutukseen.

Tutkittua tietoa, tai tietoa ylipäättään akuuttivaiheen fysioterapian toteutuksesta, keinoista, vaikuttavuudesta tai suosituksista jotka ohjaisivat akuuttivaiheen fysioterapian suunnittelua, toteutusta tai arviointia, löytyi hyvinkin rajallisesti lähdeaineistosta. Tähän osuuteen on kerätty yleisluontoisen tiedon lisäksi tutkimuksia, systeemisiä katsauksia ja artikkeleita jotka tukevat fysioterapian toteutusta tai vaikuttavuutta eri näkökanteilta.

Akuutin polyradikuliitin jatkohoidossa tärkeintä on kuntoutus. (Atula 2015). Kuntoutus voidaan aloittaa kun taudin eteneminen on pysähtynyt. (Salmenperä & Tulli 2002, 172-173; Kärppä 2009, 1620; Färkkilä 2013; Atula 2015.) Etenemisen pysähtyttyä aloitetaan säännöllinen ja aktiivinen fysioterapia sekä mahdollisesti myös toimintaterapia. Kuntoutusta tulisi jatkaa niin pitkään kun vastetta saadaan, mahdollisesti kuukausia taudin vaikeusasteenkin mukaan. Näin pystytään takaamaan paras mahdollinen lopputulos. Taudin kuntoutusvaiheessa tärkeää on potilaan oma aktiivinen ote, ilman tätä kuntoutustulokset jäävät aina heikommiksi. Hyvin järjestetyllä, aktiivisella kuntoutuksella voidaan saavuttaa useimmissa tapauksissa uudelleen normaali toiminta- ja liikuntakyky. (Atula 2015.) Sipilä & Soilu-Hänninen (2013) toteaa että kuntoutuminen voi kestää kuukausia, jopa vuosia.

Färkkilä (2013) mainitsee erikseen PEF-seurantojen tärkeyden, samoin Soinila ym. (2010, 484) toteaa että mahdollista hengitysvajautta on seurattava huolellisesti ja vitaa-likapasiteettia tulee seurata 4-6 tunnin välein, mutta hengitysfysioterapiaan liittyen taudin akuutti-tai tasannevaiheen aikana en löytänyt lähdeaineistosta mainintoja.

AIDP- ja CIDP-potilas tarvitsee sairaalavaiheen aikana huolellista asento- ja liikehoitoa nivelten liikkuvuuden ja pehmytkudosten elastisuuden säilyttämiseksi. Tasannevaiheessa ja lihasvoiman elpyessä tarvitaan lihasvoimaa ja kestävyyttä vahvistavaa fysioterapiaa. Osa tarvitsee ennen kotiutumista kuntoutusta joko sairaalan kuntoutusosastolla tai kuntoutuslaitoksessa. Osa tarvitsee itsenäisen toimintakykynsä ylläpitämiseksi apuvälineitä, fysioterapiaa ja kuntoutuslaitosjaksoja läpi loppuelämän. (Kallaranta, T. & kump. 2001, 216; Arokoski, J. & kump. 2009, 326.)

Fysioterapian tavoite on liikunnallinen omatoimisuus. Potilaita on syytä rohkaista oma-toimiseen kuntonsa ylläpitoon, sillä on viitteitä että kestävyys harjoittelu parantaa lihasvoimaa ja aerobista suorituskykyä vielä vuosien kuluttua akuutista sairastumisesta. (Kallaranta, T. & kump. 2001, 216.)

Garssenin tutkimuksessa (2004, 85-90) Guillain Barrén-syndrooman jälkeistä toimintaa rajoittavaa jälkiväsymystä todettiin useilla sairastuneilla. Tutkimuksessa todettiin, että fyysisellä harjoittelulla kyetään helpottamaan väsymys-oireistoa ja potilaat ovat motivoituneita jatkamaan harjoitteluohjelmaa saadessaan helpotusta väsymykseen. Tulokset olivat rohkaisevia ja puhuivat fyysisen harjoittelun tärkeyden puolesta. Tutkimuksessa fyysinen harjoittelu toteutui monitoroidusti polkupyörärasituksella. Sykkeitä seurattiin 12 viikon ajan, ja jokaisella viikolla oli 3 x 30min. harjoittelua, sisältäen 5min. alku- ja loppulämmittelyn. Rasitustasoa nostettiin viikkojen aikana potilaiden fyysisen tilanteen mukaan.

Khan ym. (2010) systemaattisessa tarkastelussa pyrittiin selvittämään moniammatillisen kuntoutuksen vaikuttavuutta Guillan-Barren syndroomaan sairastuneilla. Systemaattiseen tarkasteluun on tiivistetty kolmen eri havaintotutkimuksen tuloksia. Tarkasteluun ei löydetty yhtään luotettavaa satunnaistettua kontrolloitua tutkimusta todistamaan, että moniammatillisella kuntoutuksella olisi vaikuttavuutta. Tarkastelussa käytettyjen ei-satunnaistettujen tutkimusten pohjalta saatiin viitteitä siitä, että moniammatillisella kuntoutuksella saattaa olla lyhyen aikavälin positiivisia vaikutuksia vammaisuudesta

toipumiseen ja elämänlaadun kohentamiseen. Yleistyksiä tarkastelun pohjalta ei kuitenkaan voitu tehdä. Khan ym. (2010) toteaa, että jatkossa sopivia lisämittareita tarvittaisiin joilla voitaisiin mitata mm. minkälaisella intensiteetillä ja taajuudella moniammatillista kuntoutusta tulisi tarjota ja minkälaisia tarpeita esimerkiksi omaishoitajilla olisi.

Hughesin ym. (2005) artikkelissa todetaan, että kuntoutuksen tulisi keskittyä lihaksiston ”lempeään” vahvistamiseen nousujohteisesti. Immobilisaatio altistaa GBS-potilaiden veren kalsiumtason laskulle ja aikainen mobilisaatio puolestaan ehkäisee kalsium tason laskua. Hughes ym. (2005) toteavat, että on viitteitä siitä, että inaktivaatio altistaa jälkiväsymykselle, ja että jälkiväsymystä kyetään ehkäisemään harjoitusohjelmilla. Tarkempia tietoja harjoitusohjelmien suhteen ei mainittu.

Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology (2015) mukaan sairauden akuutissa vaiheessa suositellaan lihaksiston lempeää vahvistamista johon kuuluvat isometriset, isotooniset, isokineettiset ja manuaalisesti vastustetut nousujohteiset harjoitteet. Harjoittelussa tulisi tämän suosituksen mukaan keskittyä raajojen oikeisiin asentoihin, ryhtiin, ortotiikkaan ja ravitsemukseen. Suosituksen mukaan moniammatillista lähestymistapaa suositellaan, koska sen on todettu parantavan toiminnanvajautta ja elämänlaatua sekä vähentävän taudin jälkiväsymystä.

Khan & Amatya (2012) toteavat systemaattisessa tarkastelussaan , että akuutti tulehduksellinen demyelinoiva polyneuropatia (Guillain-Barren syndrooma, GBS) voi olla merkittävä syy pitkäaikaiselle työkyvyttömyydelle, joten näiden potilaiden uskotaan olevan vastaanottavaisia kuntoutukselle. Kuntoutus on kallista ja kuntoutuksen vaikuttavuutta tukevaa näyttöä tarvitaan kiireesti. Tämän tarkastelun näyttö kuntoutuksen vaikuttavuudesta jäi rajalliseksi, tyydyttävää näyttöä oli, että fysioterapia vähentää jälkiväsymystä ja parantaa tätä kautta toiminnan- ja elämänlaatua. Tarkastelu antoi ”tydyttävää” näyttöä fysioterapian vaikuttavuudesta näillä potilailla. Näyttö muiden interventioiden osalta oli rajoitettu tai epävarma. Tarkastelussa olevia tutkimuksellisia epävarmuustekijöitä ei Khanin & Amatyan (2012) mukaan pidä tulkita niin, että kuntoutuksen interventiot olisivat tehottomia, vaan että lisätutkimuksia tarvitaan, jotta saataisiin kuntoutustoimille näyttöä etenkin kustannustehokkuuden näkökulmasta.

Khanin ym. (2011) satunnaistetussa kontrolloidussa tutkimuksessa verrattiin korkean intensiteetin ja matalan intensiteetin kuntoutusta keskenään taudin kroonisessa vaiheessa olevilla GBS potilailla, joilla sairastumisesta oli kulunut 1-12 vuotta. Tutkimukseen

otettiin mukaan potilaita, joille oli jäänyt toiminnan haittoja ja jotka lääkärin arvion mukaan hyötyisivät kuntoutuksesta. Tutkimukseen valitut potilaat eivät olleet saaneet kuntoutusta viimeiseen 24 kuukauteen. Intensiivisen kuntoutuksen ohjelma sisälsi moniammatillisesti fysio- puhe- toimintaterapiaa sekä sosiaalityöntekijän tapaamisia. Terapia-ajat oli intensiivisen kuntoutuksen ryhmässä jaettu niin, että tapaamisia oli kolme- ti viikossa aina tunti kerrallaan ja tapaamiset oli jaettu puolen tunnin mittaisiksi ajoiksi eri ammattiryhmien kesken. Intensiivisen kuntoutuksen ryhmä kokoontui viikoittain jolloin päivitettiin tavoitteiden asettelua ja edistymistä. Vähemmän kuntoutusta saaneet harjoittelivat itsenäisesti kaksi kertaa viikossa 30min. kerrallaan. Harjoittelu sisälsi li- hasten vahvistamista, kävelyä, sekä ohjausta omatoimisesta selviytymisessä. Tämän ryhmän harjoittelua seurattiin kuukausittain, jolloin harjoittelun tasoja päivitettiin. Vähemmän harjoittelevien ryhmässä raportoitiin enemmän rakko-ongelmista ja umme- tuksesta verrattuna intensiivisesti harjoittelevien ryhmään. Kuntoutusohjelman kesto oli noin 12 kk ja päätulosmittarina käytettiin FIM:ä (Functional Independence Measure). Tulosuuttajia oli mukana muitakin. Intensiivisen kuntoutuksen ryhmäläisille laadittiin yksilöllinen kuntoutusohjelma poliklinikkakeskuksessa ja toinen ”vähemmän intensiivi- sisen” kuntoutuksen ryhmä sai kotiohjelman toteutettavakseen. Fysio-ja toimintaterapi- an menetelminä käytettiin lihasten vahvistamista, kestävyysharjoittelua, kävelyn harjoit- telua sekä arkiaskareista selviytymisen harjoittelua. Tutkimuksen johtopäätöksenä oli, että intensiivisellä kuntoutuksella kuntoutumista tapahtui myöhemmässäkin vaiheessa verrokkiryhmään verrattuna. Tutkimuksessa todettiin kuitenkin, että kuntoutuksen me- nettelytavoista tarvittaisiin yksityiskohtaisempaa tietoa jotta kyettäisiin arvioimaan sen vaikutusta elämänlaatuun. Muiden kuntoutusmuotojen vaikutuksista ei ole tietoa.

5. POHDINTA

Tutkittua tietoa akuuttiin polyradikuliittiin liittyen löytyy runsaastikin eri osa-alueilta, mutta tietoa akuutin polyradikuliitin fysioterapeuttisesta kuntoutuksesta akuuttivaiheessa oli hyvinkin rajallisesti tarjolla.

Garssenin tutkimuksessa (2006) saatiin positiivisia tuloksia siitä, että fyysisellä harjoittelulla kyetään helpottamaan akuutin polyradikuliitin jälkioireena mahdollisesti esiintyvää väsymystä. Tutkimustulos puoltaa fysioterapian tärkeyttä potilaan myöhempääkin selviytymistä ajatellen.

Lähteissä käsiteltiin fysioterapian osalta tiivistetysti samoja yleisiä asioita, mutta spesifimpää tietoa tai keinoja fysioterapian toteutuksesta tai sopivasta rasi-
tustasosta taudin eri vaiheissa ei tarkemmin käsitelty. Omassa työyksikössäni on hiljaisen tiedon muodossa ”vanhemmalta nuoremmalle” siirtynyt oppi, että akuuttiin polyradikuliittiin sairastuneen fysioterapia on alkuun hyvinkin alhaisella kuormitustasolla ”silkkihansik-
kain” ohjattua fysioterapiaa. Tälle ajatukselle ei ole ollut tieteellistä pohjaa, mutta käytännössä on todettu että liiallinen kuormitustaso tasannevaiheessakin vie tilannetta nopeasti huonommaksi ja palautuminen vie aikaa. Tämän vuoksi olikin mielenkiintoista lukea sekä Hughesin (2005) artikkelista että report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology (2015) suosituksesta, että fysioterapian tulisi keskittyä lihaksiston ”lempeään” vahvistamiseen nousujohtoisesti. Vielä mielenkiintoisempaa olisi ollut, mikäli tähän olisi ollut tarjolla tieteellinenkin perustelu. Oma ajatus on, että tulehtuneet hermojuuret ärtyvät herkästi liiallisesta kuormituksesta ja vaativat aikaa parantua.

Lähdemateriaalissa oli vaihtelevaa tietoa rakon toimintojen suhteen, tämän osa-alueen ongelmatiikka on tärkeää tiedostaa ja huomioida, mikäli potilas tarvitsee ohjeistusta lantionpohjan lihaksiston toimintojen palauttamiseen joko ”perusohjeistuksen” muodossa tai asiaan perehtyneen fysioterapeutin ohjauksessa. Samoin lähdemateriaaleissa käsiteltiin patogeneesiä hieman eri tavoin, mm. Arokoski ym. (2009, 326) mainitsivat että polyradikuliittisairauksissa syntyy autoimmuunimekanismilla vaurioita aivohermoihin, ääreishermoihin tai niiden juuriin. Atula (2015) mainitsi lyhyemmin, että polyradikuliitti on selkäytimestä ulos tulevien hermojuurien immuunivälitteinen tulehdus, Atulan (2015) mukaan aivohermo-oireista tavallisin on kasvohermo-
halvaus, muita aivohermo-

oireita esiintyy harvemmin. Soinila ym. (2010) mainitsi, että puolelle potilaista kehittyy kasvohermohalvaus. Päädyin siihen, että usein teksteissä mainitaan lyhyesti, että kyseessä on selkäytimestä ulos tulevien hermojuurten tulehdus, koska sen oireet ovat hallitsevia ja aivohermo-oireet jäävät vähemmälle huomiolle. Atulan (2015) artikkelin otsakkeessa lukee: ”Polyradikuliitti eli hermojuuritulehdus (Guillain-Barrén oireyhtymä)” joten suomenkielisen nimensäkin mukaisesti ongelmatiikka on juuri hermojuurien alueella. Puhekielessä akuutista polyradikuliitista käytetään usein nimitystä monihermotulehdus. Eri lähteissä saatetaan puhua yleisesti polyradikuliittisairauksista, mutta Suomessa ja muissa länsimaissa 90% on akuuttia polyradikuliittia, AIDP:tä, joten vaikutelmaksi tuli että yleisesti sairaudesta puhuttaessa tarkoitetaan juuri tätä ellei asiaa ole erikseen mainittu. Arokoski ym. (2009) mainitsee, että AIDP tunnetaan myös nimellä Guillain-Barrén oireyhtymä, joten tämän mukaan asia olisi juuri näin.

Lähdemateriaalissa fysioterapeutin rooli ja fysioterapeuttinen kuntoutus nähtiin täysin erillisenä asiana. Fysioterapeutti astui kuvaan vasta oireiden tasannevaiheessa, jolloin aloitetaan aktiivisempaa lihasvoimaa ja kestävyyttä vahvistavaa harjoittelua. Fysioterapeuttia ei nähty heti alkuvaiheessa ohjaamassa perustarpeista selviytymiseen vaadittavia liikemalleja tai arvioimassa apuvälineiden tarpeita omatoimisuuden tukemisessa. Tämä sinällään hämmästytti, koska fysioterapeutti astuu todellisuudessa kuvaan aivan akuuttivaiheessa ja ohjaa niin potilasta, hoitohenkilökuntaa kuin omaisiakin alkuun kyseisten asioiden pohjalta. Myöhemmin fysioterapeuttinen kuntoutus painottuu lähdemateriaalissa esitettyihin asioihin, mutta silloinkin toiminnallisuuden ja yksilöllisyyden näkökulmasta.

Elovaara ym. (2006) toteaa, että ”fysikaalinen hoito” aloitetaan heti taudin etenemisen pysähtyttyä. Lähteessä ei mainittu mitä fysikaalinen hoito pitää sisällään? Kaiketi tällä tarkoitettiin fysioterapian aloitusta?

Kallaranta & kump. (2001, 216) toteaa, että akuutin sairastumisvaiheen aikana GBS-potilas tarvitsee huolellista asentohoitoa ja passiivista liikehoitoa nivelten liikkuvuuden ja pehmytkudosten elastisuuden säilyttämiseksi. Lähteessä ei ollut mainintaa miksi liikehoidon tulisi olla passiivista?

Omaakohtainen kokemus on, että potilaat ovat hyvinkin eri kuntoisia riippuen akuutin polyradikuliitin taudinkuvasta. Fysioterapeutin on alkuun selvitettävä potilaan aikai-

sempaa elämäntilannetta ja esitietoja kokonaisuudessaan, koska potilaan liikunta-/toimintakyky on saattanut olla rajoittunutta eri syistä jo aikaisemmin, tai potilaalla voi olla esimerkiksi muisti-tai muita kognitiivisia ongelmia. Lähtökohta fysioterapian suunnittelulle on että ”ihminen kohdataan ihmisenä, ” yksilöllisesti ja kokonaisvaltaisesti.

Fysioterapian suunnittelu ja toteutus pohjautuu toimintaa ja liikkumista helpottavien taloudellisten perusliikemallien ohjaamiseen ja apuvälineiden tarpeen määrittämiseen. Mikäli potilas ei kykene vaihtamaan asentoaan vuoteessa, on heti alkuun ohjattava keinot miten esimerkiksi selinmakuulta mahdollisimman itsenäisesti kykenisi kääntymään kylkimakuulle. Ilman tätä taitoa mm. painehaavojen riski kasvaa. Toisilla potilailla taas oirekuva voi olla hyvinkin lievä, ja potilaan ensimmäinen toive on usein päästä mahdollisimman omatoimisesti wc:hen. Tällöin fysioterapeutin on ohjattava keinot ja arvioitava apuvälineiden tarvetta jotta tämä onnistuisi turvallisesti joko omatoimisesti tai avustettuna. Moniammatillinen yhteistyö hoitohenkilökunnan kanssa on tärkeää, jotta potilasta avustetaan omaa aktiivisuutta tukemalla, mutta kuitenkin niin ettei potilasta rasiteta liikaa tilanteeseen nähden. Potilaan on helpompi toimia kun toimintamallit ovat kaikkilla avustajilla samat.

Fysioterapian suunnittelu, toteutus ja arviointi koostuu niistä asioista, jotka ovat potilaalle merkityksellisiä. Taidoista, joita potilas tarvitsee ehkäistäkseen liikkumattomuuden mukanaan tuomia riskejä ja selviytyäkseen perustarpeiden tyydyttämiseen liittyvistä asioista, esimerkiksi miten päästä liikkeelle mahdollisimman omatoimisesti, mitä apuvälineitä tarvitaan jotta omat resurssit aktiivisuuden tukemisessa saadaan valjastettua, miten wc:ssä käyminen onnistuu, peseytyminen, pukeutuminen, riisuutuminen, miten selvitä ruokailusta niin että aterimet pysyvät käsissä, miten lasista saa pidettyä kiinni.

Toisinaan potilaan näkemys fysioterapiaan liittyvistä merkityksellisistä, tärkeistä asioista saattaa poiketa fysioterapeutin näkemyksestä. Potilaan omaa näkemystä tulee aina kunnioittaa, ihmisille eri asiat ovat tärkeitä. Tärkeiden asioiden huomiointi sitouttaa ja motivoi potilasta itseään kuntoutukseen. Toisaalta fysioterapeutin on käytännön esimerkkien kautta konkreettisesti osattava perustella potilaalle miksi jokin harjoite olisi liikkumisen/toiminnan kannalta tärkeä, ja yksittäiset/irralliset harjoitteet on aina liitettävä itse toimintaan.

Omaisten ohjaaminen on usein keskeistä. Omaiset haluavat tietoa ja ohjeita miten tukea ja avustaa läheisen kuntoutusta. Potilaalta on aina itseltään varmistettava missä määrin ja missä tilanteissa haluaa omaisten olevan mukana. Omaisten ohjaamiseen liittyviä asioita ei lähdemateriaalissa fysioterapian kohdalla mainittu, vaikka käytännön työssä tämä on tärkeää jo heti akuuttivaiheessa. Khan ym. (2010) kuitenkin mainitsee että jatkossa yhtenä tutkimusmittarina olisi hyvä olla esim. omaishoitajien kokemuksiin liittyvät asiat.

Omassa työyksikössäni akuuttiin polyradikuliittiin sairastunut tapaa akuutti vaiheessa fysioterapeutin ja usein myös toimintaterapeutin. Kattava arvio liikunta- ja toimintakyvystä saadaan kartoitettua heti lähtötilanteessa, jolloin taudin mahdollista etenemistä kyetään seuraamaan tarkasti ja arvioimaan mahdollisten nopeaakin reagointia vaativien tukitoimien tarvetta. Sosiaalityöntekijä on usein keskeisessä roolissa, mikäli potilaalla on esimerkiksi pitkän sairasloman vuoksi oikeus taloudellisiin etuuksiin tai muihin sosiaalihuollon piiriin kuuluviin tukimuotoihin. Potilas joutuu usein miettimään miten jatkaa työelämässä, palaako omaan työhönsä suoraan tai työkokeilun kautta, joutuuko uudelleen kouluttautumaan, aiheuttaako mahdollinen toimintakyvyn muutos esimerkiksi sen, että potilas jää työkyvyttömyyseläkkeelle. Sosiaalityöntekijä osaa ohjeistaa potilasta eteenpäin eri tilanteissa ja kertoa mitä asioita missäkin vaiheessa tulee huomioida.

Moniammatilliseen kuntoutustyöryhmään omassa työyksikössäni Lohjan sairaalan neurologisella vuode-osastolla kuuluvat neurologi, osastonlääkäri, sairaanhoitajat, lähihoitajat, fysioterapeutit, toimintaterapeutit, puheterapeutti, sosiaalityöntekijä ja neuropsykologi. Tarvittaessa neurologi voi tehdä lähetteen tai konsultoida mm. ravitsemusterapeuttia, psykiatrissa sairaanhoitajaa tai muita erikoisalojen lääkäreitä tai henkilökuntaa. Valvontayksikkö on samassa kerroksessa.

Moniammatillisen kuntoutuksen vaikuttavuutta on selvitetty mm. Khanin ym.(2010) systemaattisessa tarkastelussa. Tarkastelussa saatiin viitteitä siitä, että moniammatillisella kuntoutuksella saattaa olla lyhyen aikavälin positiivisia vaikutuksia vammaisuudesta toipumiseen ja elämänlaadun kohentamiseen.

Akuutista polyradikuliitista käytettävä nimikkeistö sekä jako eri alaryhmiin on kirjavaa. Mietin koko kehittämistehtävän ajan, että onko tätä työtä hankala lukea koska en muuttanut lähteiden termistöä yhtenäisesti akuutiksi polyradikuliitiksi, vaan jätin työhön läh-

teiden kirjoittajien käyttämät nimitykset taudista. Toisaalta ehkä juuri se lopulta selkeyttääkin termiviidakkoa, koska eri termit tulevat tutuiksi ja ne osataan näin yhdistää samaksi asiaksi.

Kehittämistehtävän tarkoituksena oli kerätä akuuttiin polyradikuliittiin liittyen selkeä tietopaketti, joka olisi ensisijaisesti suunnattu perehdytysmateriaaliksi erikoissairaanhoidossa työskenteleville fysioterapeuteille ja fysioterapian opiskelijoille. Kehittämistehtävästä muotoutui kuitenkin lähdemateriaalin myötä tietopaketti fysioterapeuteille laajemmin riippumatta taudin vaiheesta, koska tutkittua tietoa tai tietoa ylipäätään fysioterapian keinoista tai vaikuttavuudesta oli lähdeaineistossa hyvin rajallisesti saatavilla ja fysioterapian osuus jäi hyvinkin yleisluontoiseksi. Alkuun ajatuksena oli, että tämä kehittämistehtävä voisi toimia tietopakettina myös potilaille itselleen, mutta tämä olisi edellyttänyt asioiden esittämistä enemmän potilaiden näkökulmasta. Neuroliiton ja muiden tukiliittojen/ järjestöjen kautta saatavia palveluita ja psyykkiseen tukeen sekä vertaistukeen liittyviä asioita olisi ollut aiheellista kartoittaa potilaalle suunnattuun tietopakettiin. Seuraavasta osoitteesta löytyy ajankohtaista tietoa sekä linkkejä kaikille polyradikuliittiin liittyen:

http://terveysnetti.turkuamk.fi/Tyoikaisten/2015_Guillain-Barren_oireyhtyma/tukimuodot.html

LÄHTEET

Atula, S. 2015. Polyradikuliitti eli hermojuuritulehdus (Guillain-Barren oireyhtymä). Lääkärikirja Duodecim 25.5. 2015. Artikkel. Luettu 27.5.2015.

http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk01094

Arokoski, J. Alaranta, H. Pohjolainen, T. Salminen, J. Viikari-Juntura, E. 2009. Fysiatria. 4. painos. Helsinki. Kustannus oy Duodecim.

Garssen, M. 2006. Treatment of guillain-Barré syndrome and cauces and treatment of residual fatigue. Rotterdamin yliopisto. Tutkimus. Luettu 10.5.2015.

http://repub.eur.nl/pub/7159/051214_Garssen-MPJ.pdf

Elovaara, I. Pirttilä, T. Färkkilä, M. Hietaharju, A. Kliininen neuroimmunologia 2006. Yliopistopaino Kustannus.

Erälinna, J-P. 2010. Rokotukset ja neurologinen sairaus: Guillain-Barrén oireyhtymä, MS-tauti ja ADEM. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2010;126(7):803-9. Artikkel. Luettu 5.5.2015.

http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p_p_id=Article_WAR_DL6_Articleportlet&p_p_action=1&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo98730

Färkkilä, M. 2013. Polyradikuliitti. Lääkärin käsikirja. Kustannus Oy Duodecim. Terveysportti. Artikkel. Luettu 8.5.2015.

http://www.terveysportti.fi/dtk/ltk/koti?p_artikkeli=ykt00927&p_haku=färkkilä markus polyradikuliitti

Hietaharju, A. 2007;123(3):335-42 . Immuunivälitteisten neuropatioiden hoito. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim . Artikkel. Luettu 10.7.2015.

http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/haku;jsessionid=C22F8A62AB25B21CD15E0323C182FF92?p_p_id=Article_WAR_DL6_Articleportlet&p_p_lifecycle=0&_Article_WAR_DL6_Articleportlet_p_frompage=uusinnumero&_Article_WAR_DL6_Articleportlet_viewType=viewArticle&_Article_WAR_DL6_Articleportlet_tunnus=duo96265

Huhtakangas, J. 2010. Tehohoitolehti 2010,28 (2). Guillain –barren syndrooma. Luettu 23.4..2015.

Hughes, R. Wijdicks, E. Benson, E; Cornblath, Hahn, A, Meythaler, J. MD; .Sladky, J. Barohn, R. Stevens, J. 2005. Supportive Care for patiens with Guillain-Barré syndrome FREE.

Archives of Neurology. 2005;62(8):1194-1198. systemaattinen tarkastelu.

Luettu 17.7.2015. <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=789059>

Kallaranta, T. Rissanen, P. Vilkkumaa, I. 2001. Kuntoutus. 1. Painos. Jyväskylä. Kustannus Oy Duodecim.

Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner-Stokes L. 2010. Multidisciplinary care for Guillain-Barre syndrome (Cochrane review) [with consumer summary] Cochrane Database of Systematic Reviews ;Issue 10. Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley

& Sons, Ltd. Systemaattinen tarkastelu. Luettu 17.7.2015.

<http://www.bibliotecacochrane.com/PDF/CD008505.pdf>

Khan F, Amaty B. 2012. Rehabilitation interventions in patients with acute demyelinating inflammatory polyneuropathy: a systematic review. Pub Med. Systemaattinen tarkastelu. Luettu 18.7.2015. <http://www.minervamedica.it/en/journals/europa-medicophysica/article.php?cod=R33Y2012N03A0507>

Khan, F. Pallant, J. Amaty, , Ng, L. Gorelik, A. Brand, C. 2011. OUTCOMES OF HIGH- AND LOW-INTENSITY REHABILITATION PROGRAMME FOR PERSONS IN CHRONIC PHASE AFTER GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME: Journal of Rehabilitation Med 2011; 43: 638–646. Pedro-Physiotherapy Evidence Database. A randomized controlled trial . Artikkel. Luettu:20.7.2015.

Korhonen, S. LK. Neuropatioiden etiologia- kartoittava retrospektiivinen tutkimus TAYS:n neurologian poliklinikassa vuosina 2006- 2010. Tampereen yliopisto, lääketieteen yksikkö. Syventävien opintojen kirjallinen työ. Luettu 25.4.2015.

<https://tampub.uta.fi/bitstream/handle/10024/76736/gradu05606.pdf?sequence=1>

Korkeaniemi, I. 2013. Parestesia oirediagnoosina neurologian poliklinikalla. Oulun yliopisto, neurologian laitos. Syventävien opintojen tutkielma. Luettu 25.4.2015.

<http://herkules oulu.fi/thesis/nbnfioulu-201402261137.pdf>

Kärppä, M. 2009. Akuutti polyradikuliitti- ”tikkuilusta tehohoitoon”. Lääketieteellinen aikakauskirja duodecim 2009;125(15):1615-1621. artikkeli.

Mustajoki, P. 2014. Autoimmuunisairaudet. Lääkärikirja Duodecim. Artikkel. Luettu 13.8.2015. www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00010

Palmio, J. Sandell, S. 2013. Akuutti lihasheikkous. Suomen Lääkärilehti 6/2013. Artikkel. Luettu 25.4.2015. http://www.laakarilehti.fi/files/nostot/2013/nosto6_2.pdf

Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Treatment guidelines: Guillain-Barre syndrome. Last updated: Apr 21, 2015. Luettu 23.7.2015

<http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/176/treatment/guidelines.html>

Salmenperä, R. Tulli, S. Virta, M. (Toimittaja) 2002. Neurologisen ja neurokirurgisen potilaan hoitotyö. Helsinki. Kustannusosakeyhtiö Tammi.

Sipilä JOT, Soilu-Hänninen M. 2013. Tyksissä tutkittua: Leikkaus nostaa vain vähäisesti Guillain-Barrén oireyhtymän riskiä. Varsinaissuomen sairaanhoitopiiri. Artikkel. Luettu 15.4.2015 <http://www.vsshp.fi/fi/sairaanhoitopiiri/media-tiedotteet-viestinta/tiedotteet/Sivut/leikkauksesta-pieni-gbs-riski.aspx>

Soinila, S. Kaste, M. Launes, J. Somer, O. 2010 Neurologia. Porvoo. Kustannus Oy Duodecim.

Stokes, M. 2004. Physical Management in Neurological Rehabilitation. 2. Edition. Mosby International Limited 1998.